

- with IL-12/IL-23 and T and B lymphocyte inhibitors. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2016;70:1198-205.
3. Leonardi CL, Kimball AB, Papp KA, Yeilding N, Guzzo C, Wang Y, et al. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 76-week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 1). *Lancet*. 2008;371:1665-74.
  4. Langley RG, Lebwohl M, Krueger GG, Szapary PO, Wasfi Y, Chan D, et al. Long-term efficacy and safety of ustekinumab, with and without dosing adjustment, in patients with moderate-to-severe psoriasis: Results from the PHOENIX 2 study through 5 years of follow-up. *Br J Dermatol*. 2015;172:1371-83.
  5. Benson JM, Peritt D, Scallon BJ, Heavner GA, Shealy DJ, Giles-Komar JM, et al. Discovery and mechanism of ustekinumab: A human monoclonal antibody targeting interleukin-12 and interleukin-23 for treatment of immune-mediated disorders. *MAbs*. 2011;3:535-45.
  6. Luo J, Wu SJ, Lacy ER, Orlovsky Y, Baker A, Teplyakov A, et al. Structural basis for dual recognition of IL-12 and IL-23 by ustekinumab. *J Mol Biol*. 2010;402:797-812.
  7. STELARA® [prescribing information]. Horsham, PA: Janssen Biotech, Inc.; 2016 [consultado 1 Ago 2018]. Disponible en: <https://www.stelara.info.com/pdf/prescribinginformation.pdf>
  8. KDIGO. KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis. *Kidney Int Suppl*. 2012;2 Suppl 2:181-5.

María Pérez Fernández<sup>a,\*</sup>, Ana Belén Piteiro Bermejo<sup>b</sup>, Jessy Korina Peña Esparragoza<sup>a</sup>, Ana Blasco Martínez<sup>c</sup>, Irene Aracil Moreno<sup>d</sup>, Javier Mancha Ramos<sup>a</sup> y Fuensanta Moreno Barrio<sup>a,e</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

<sup>d</sup> Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>e</sup> Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá de Henares, Alcalá de Henares, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [perezfdez.mariapf@gmail.com](mailto:perezfdez.mariapf@gmail.com) (M. Pérez Fernández).

0211-6995/© 2018 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.06.003>

## Aldosteronismo con actividad de renina aumentada: ¿primario versus secundario? Importancia del seguimiento en el tiempo para el diagnóstico

### Aldosteronism with elevated active renin concentration: Primary versus secondary? Importance of follow-up for the diagnosis

Sr. Director:

El aldosteronismo es una causa conocida de hipertensión secundaria que, en la práctica clínica suele sospecharse con relativa facilidad, sobre todo, si esta se acompaña de hipopotasemia y es una hipertensión severa o de inicio brusco<sup>1</sup>. Sin embargo, pueden plantearse ciertas dificultades diagnósticas a la hora de precisar su origen, sobre todo, en aquellos casos, que cursen con niveles incrementados tanto de renina-aldosterona<sup>2,3</sup> y las pruebas de imagen no ayuden a establecer un diagnóstico etiológico.

Mujer de 62 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial (sin tratamiento), dislipemia, obesidad y fumadora de un paquete de cigarrillos/día. La paciente acudió a su centro de salud, refiriendo incontinencia urinaria junto con poliuria y polidipsia de un mes de evolución, comprobando unas cifras de presión arterial (PA) de 220/130 mmHg. Se indicó tratamiento con captopril 50 mg/12 h junto con atenolol 50 mg y fue derivada a la consulta externa de nefrología al día siguiente. Cuando acudió a nefrología (habiéndose tomado

50 mg de captopril esa mañana), se encontraba bradipsíquica, poco reactiva, con una PA de 80/40 mmHg, precisando suero-terapia con fisiológico 0,9%. La tomografía computarizada (TC) cerebral fue normal. En la **tabla** se presentan los valores analíticos del primer día de consulta, así como la evolución posterior. En el año 2011, la creatinina sérica era de 0,9 mg/dl, por lo que el deterioro de función renal, fue atribuido a hipotensión arterial tras tomar captopril, con recuperación renal en los siguientes días. Dada la presencia de crisis hipertensivas, con tendencia a hipopotasemia, junto con un sodio urinario menor a 20 mmol/l se sospechó existencia de hiperaldosteronismo. Con el precedente de hipotensión arterial tras captopril, en una mujer fumadora y con dislipemia se sospechó hiperaldosteronismo secundario a estenosis de arterial. Se solicitó eco-doppler renal (riñón derecho de 13,2 cm, e izquierdo de 11,2 con flujos renales normales), y una angio-TC que mostró ateroma calcificado adyacente al origen de la arteria renal derecha, que tampoco producía estenosis significativa y una arteria renal izquierda permeable. E igualmente las glándulas suprarrenales eran normales en la TC abdominal, por lo que

Tabla 1 – Evolución analítica, presión arterial y tratamientos utilizados

	14/05/13	15/05/13	16/05/13	20/05/13	28/05/13	14/06/13	2016	2017
Creatinina, mg/dl	2,9	2	1,1	0,9	1		1	1
Sodio, mmol/l	130	132	137	140	139		138	139
Potasio, mmol/l	2,7	3,3	2,8	3,7	4,2		4,8	4,5
pH	7,45	7,41	7,44					
Bicarbonato, mmol/l	33,4	30,4	32					
Hematocrito, %	41,2	34,1	35,7	37	43		45	43,6
Renina, ng/ml/h					22,8	8,50	9,80	14,10
Aldosterona, pg/ml					291 <sup>a</sup>	1383	> 1.000 <sup>a</sup>	1.312 <sup>a</sup>
Nau, mmol/l	< 20							
PA, mmHg	80/40	200/100	175/100	190/100	140/70		140/70	130/70
Amlodipino	—	+	+	+	+	+	+	+
Atenolol	—	—	+	+	+	+	+	+
Espironolactona	—	—	50 mg	100 mg	100 mg	Alfa-bloqueo	125 mg	125 mg

Nau: sodio urinario; PA: presión arterial.

<sup>a</sup> Determinación realizada bajo tratamiento con espironolactona.

podríamos descartar origen primario en glándulas suprarrenales. Tras desaparecer el efecto de captopril y con la reposición hídrica, las cifras de PA comenzaron a incrementarse, siendo preciso introducir de forma progresiva amlodipino, atenolol. Con la sospecha de exceso de aldosterona, se introdujo espironolactona. La primera determinación de renina y aldosterona (realizada bajo tratamiento con 50 mg de espironolactona) mostraron concentraciones de renina elevadas y aldosterona en rango normal. Dada la elevada sospecha de hiperaldosteronismo, se repitió esta determinación suspendiendo previamente la terapia con espironolactona, comprobando unas concentraciones de aldosterona superiores a 1.000 pg/ml, con actividad de renina elevada. Por tanto, se confirmó un hiperaldosteronismo, si bien las pruebas de imagen no fueron concluyentes, para catalogarlo como primario o secundario. Durante los años siguientes se ha mantenido el bloqueo de la aldosterona, con espironolactona y también con amlodipino y atenolol, se ha conseguido un control aceptable de PA, con persistencia de elevación en concentraciones de renina y aldosterona. La última TC abdominal de control: en la glándula suprarrenal derecha se detectó una imagen nodular de 1,7 cm sugerente de adenoma, que 4 años antes no presentaba.

Revisando la literatura, Zorzi F et al., describen un caso de un varón de 41 años, que había sido estudiado 14 años antes, por la sospecha de una hipertensión secundaria (incluyendo renina y aldosterona, siendo este screening negativo) y años después, fue reevaluado por empeoramiento en el control de la P.A. En esta reevaluación se encontró un adenoma unilateral productor de aldosterona, previamente no detectado en el despistaje inicial, concluyendo en la necesidad de realizar un seguimiento clínico<sup>4</sup>. En nuestro caso, los datos clínicos iniciales (hipertensión severa junto con hipopotasemia y un valor de sodio urinario < 20 mmol/l, e hipotensión severa tras captopril), también apuntaban a un exceso de aldosterona, que fue confirmado analíticamente, si bien las pruebas de imagen que se hicieron en el primer momento, no nos ayudaron a establecer la causa del exceso de aldosterona. Por eso, creemos que en estos pacientes con exceso de aldosterona, en los que no se encuentra una causa concreta, se debería

bloquear el efecto de ésta con agentes anti-aldosterónicos y además, realizar un seguimiento estricto en el tiempo, no solo para el control de la PA, sino también con reevaluaciones periódicas con pruebas de imagen, que pudieran ayudar a desenmascarar una etiología oculta de hiperaldosteronismo.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Martell Claros N, Abad-Cardiel M, Alvarez-Alvarez B, García-Donaire JA, Pérez CF. Primary aldosteronism and its various clinical scenarios. *J Hypertens*. 2015;33:1226–32.
2. Iwaoka T, Umeda T, Sato T, Katsuragi S, Takeuchi T. High plasma renin activities in primary aldosteronism with malignant hypertension. A case report. *Jpn Heart J*. 1980;21:423–8.
3. Oka K, Hayashi K, Nakazato T, Suzawa T, Fujiwara K, Saruta T. Malignant hypertension in a patient with primary aldosteronism with elevated active renin concentration. *Intern Med*. 1997;36:700–4.
4. Zorzi F, Olivieri O, Brazzarola P, Pizzolo F. A late diagnosis of primary aldosteronism. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2017;24:347–9.

Manuel Heras Benito\*, María José Fernández-Reyes Luis y María Astrid Rodríguez Gómez

Servicio de Nefrología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mherasb@saludcastillayleon.es (M. Heras Benito).

0211-6995/© 2018 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.06.004>